Beitrag zur Casuistik

der

# Embolie der Arteria centralis retinae.

---

Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

**Dr. GUSTAV SCHLEICH**

o. ö. Professor der Augenheilkunde und Vorstand der Universitäts-Augenklinik.

Der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

**Karl Ehrle**

approb. Arzt aus Isny.

**Tübingen.**

Verlag von Franz Pietzcker.

1896.

Beitrag zur Casuistik

der

# Embolie der Arteria centralis retinae.

---

Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung der Doktorwürde**

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

**Dr. GUSTAV SCHLEICH**

o. ö. Professor der Augenheilkunde und Vorstand der Universitäts-Augenklinik.

Der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

**Karl Ehrle**

approb. Arzt aus Isny.

**Tübingen.**

Verlag von Franz Pietzcker.

1896.

Im Folgenden ist eine Zusammenstellung einer grössern Anzahl von Fällen von Embolie der Arteria centralis retinae gemacht worden, welche in der Tübinger Universitätsaugenklinik sowie in der Privatklinik von Herrn Professor Dr. Schleich in Stuttgart zur Beobachtung gekommen sind.

Nur solche Fälle von Embolie sind in die Zusammenstellung aufgenommen worden, bei welchen es sich um indifferente, nicht septische Verstopfungsmassen handelte.

Es ist allgemein bekannt, dass Albrecht v. Gräfe zuerst im Jahre 1859[1]) die Diagnose einer Embolie der Centralarterie gestellt hat bei einem Fall von plötzlicher, einseitiger Erblindung. Diese Diagnose wurde 1 1/2 Jahre später durch die Autopsie glänzend bestätigt. Seit dieser Zeit sind in der Litteratur eine ziemliche Anzahl von Fällen von Embolie der Centralarterie niedergelegt, aber nur verhältnismässig wenige Fälle (im ganzen 15[2]) sind beschrieben, wo die Diagnose durch den anatomischen Befund bestätigt wurde.

Die Arteria centralis retinae, welche unter normalen Verhältnissen einen Durchmesser von ca. 0,3 mm hat, entspringt ziemlich rechtwinklig aus der Arteria ophthalmica oder einem Zweigchen derselben, und letztere wiederum ziemlich rechtwinklig aus der Carotis interna. Die Arteria centralis retinae tritt 15—20 mm hinter dem Bulbus in den Sehnervenstamm ein, verläuft dann in demselben und giebt ganz feine Zweige an den Sehnerven ab. Am Eintritt in den Bulbus und nur allein hier zeigt die Arteria

---

1) Archiv für Ophthalmologie V I. (S. 136—157.)

2) 15 Fälle: 1. Graefe-Schweiger. 2. Sichel. 3. Priestley-Smith. 4. Schmidt-Rimpler. 5. Popp. 6. Sowers. 7. Hirschberg. 8. Schnabel und Sachs. 9. Nettleship. 10. Loring. 11. Nettleship. 12. Rothmund-Everbusch. 13. Elschnig. 14. Manz. 15. Wagenmann.

centralis spärliche Anastomosen von kapillärer Bedeutung (Leber) mit Zweigen der hintern Ciliargefässe in dem sog. Zinn'schen oder Haller'schen Gefässkranz. Vom Eintritt in den Bulbus ab ist die Arteria centralis eine Endarterie im Sinne Cohnheims, wie er diesen Begriff in seinen Untersuchungen über die embolischen Prozesse 1872 aufgestellt hat. Beim Eintritt in die Retina, oder auch schon etwas früher, teilt sich die Arteria centralis in ihre Zweige. »Im Bulbus selbst liegen die starken Teilungsäste der Arterie in den innersten Schichten der Retina und versorgen diese Haut mit einem nicht sehr reichlichen Gefässnetz, welches nach aussen bis zur äussern granulierten Schicht reicht. Die epithelialen Teile der Retina sind gefässlos, sie werden augenscheinlich von der Choriocapillaris ernährt, welche auch in innigster Beziehung zur Reproduktion des Sehrots steht. Die Tiefe der Fovea centralis, welche ausschliesslich Teile der äussern epithelialen Netzhautschichten enthält, ist darum auch gefässlos« [1]). — Es kann nun auch vorkommen, dass ein Retinalgefässchen seinen Ursprung im Auge nicht in sichtbarer Weise von der Centralarterie nimmt, was dadurch zustande kommt, dass dieses Zweigchen schon frühzeitig im Sehnervenstamm von der Arteria centralis abgeht, oder aber sogar, dass ein solches Zweigchen gar nicht von der Arteria centralis abgeht, sondern aus dem Zinn'schen Gefässkranz entspringt. Derartige Gefässe nennt man cilioretinale [2]). Sind solche vorhanden, so ist es denkbar, dass unter geeigneten Umständen, wenn ein Embolus den Hauptstamm der Centralarterie verstopft, dennoch ein kleiner Retinalbezirk unbeschädigt bleiben kann, welcher von einem solchen cilio-retinalen Gefäss versorgt wird. (cfr. Fall XIV.)

Gelegenheit zu Embolieen geben meist Herzleiden, besonders Klappenfehler mit Herzhypertrophie, zuweilen auch letztere allein, ohne nachweisbare Anomalie der Ostien, oder frische Endokarditis, welche mitunter in Heilung ausgeht und später nicht mehr nachzuweisen ist, ferner ausgebreitetes Atherom der grossen Gefässe

1) Merkel, Handbuch der topograph. Anatomie. I. Bd. Kopf. S. 266.

2) Schleich, ophthalmoskopische Beobachtung cilio-retinaler Blutgefässe. Mitteilungen aus der ophthalmiatrischen Klinik in Tübingen. Bd. I. S. 130.

oder Aneurysmen der Aorta; zuweilen fällt die Erblindung in die Zeit der Gravidität. (cfr. Fall VI.)

Auch bei Morbus Brightii ist wiederholt Embolie der Centralarterie beobachtet worden[1]) (cfr. Fall XVII). Der Kuriosität wegen mag hier erwähnt werden, dass in der Litteratur sogar ein Fall beschrieben ist, wo eine Embolie der Centralarterie von einer Fistula ani ausgegangen sein soll[2]).

Die Symptome sind bei vollständiger Embolie des Stammes der Arteria centralis (totale Embolie) sehr auffällige. Es tritt nämlich plötzliche Erblindung ein. Diese entsteht zuweilen über Nacht und wird morgens beim Erwachen bemerkt. Tritt sie am Tage auf, so sehen die Kranken ihr Augenlicht innerhalb weniger Minuten unter allerlei subjektiven Erscheinungen bis auf Lichtschein oder völlig erlöschen. Manchmal gehen der definitiven Erblindung ein oder mehrere Anfälle vorübergehender Verdunkelung oder Erblindung von der Dauer weniger Minuten bis zu der mehrerer Stunden vorher. Nur selten und zwar dann, wenn ein makularer cilio-retinaler Gefässast durchgängig bleibt, kommt es vor, dass eine ganz kleine centrale Partie des Gesichtsfeldes intakt bleibt. (cfr. Fall XIV.)

Sind kleinere Aeste der Arteria centralis von der Embolie betroffen (partielle Embolie), dann können sektorenförmige Defekte im Gesichtsfeld auf die Diagnose hinweisen. (cfr. Fall XIX.)

Am Augenhintergrund findet man bei totaler Embolie nach Fuchs[3]) meist folgende Veränderungen: »Untersucht man alsbald nach der Erblindung mit dem Augenspiegel, so findet man die Zeichen einer hochgradigen arteriellen Anämie der Netzhaut. Die grösseren Arterien sind zu dünnen Fäden verschmälert, die kleineren unsichtbar geworden; die Venen sind dagegen nur auf der Papille selbst stärker verengert; letztere sieht blässer aus. In kurzer Zeit, oft binnen weniger Stunden, verliert die absterbende Netzhaut ihre Durchsichtigkeit. Sie trübt sich milchig weiss, am stärksten in der

1) Handb. d. gesamten Augenheilkunde v. Graefe-Saemisch, p. 545.
2) Schulin, C., North West Lancet. 1. Dez. 1882.
3) Fuchs, Lehrbuch d. Augenheilkunde. 4. Aufl. Wien 1894.

Umgebung der Papille, sowie im Bereiche des gelben Fleckes. Dadurch werden einerseits die Grenzen an der Papille verschleiert, andererseits treten in der Umgebung der Macula lutea feine Ausläufer der Netzhautgefässe, welche sonst ophthalmoskopisch nicht sichtbar sind, auf dem weissen Hintergrunde mit grosser Deutlichkeit hervor. Entsprechend der Fovea centralis hebt sich vom weiss getrübten Grunde ein lebhaft roter Fleck ab (diese Erscheinung tritt auch bei normalem Auge an der absterbenden Netzhaut auf und bleibt noch eine Zeit lang nach dem Tode bestehen. Vergl. Schmidt, Centralblatt für innere Medizin, 1874, No. 57, ferner Gayat, Annales d'oculistes, Bd. 73, 105). Man hat viel diskutiert, ob derselbe eine Hämorrhagie ist, oder dadurch bedingt wird, dass in der Gegend der Fovea centralis die rote Aderhaut durch die getrübte Netzhaut hindurch gesehen wird, weil dieselbe hier am dünnsten ist. Durch den Kontrast mit der weiss getrübten Umgebung sollte das Rot der Aderhaut besonders gesättigt erscheinen. Ich habe mich wiederholt überzeugt, dass beides der Fall sein kann; besonders gut sah ich das in einem Falle, wo neben dem durch Kontrastwirkung entstandenen braunroten Flecken einige frische, hellrote Hämorrhagien sassen. Nach einigen Tagen füllen sich die Netzhautgefässe wieder mehr und zuweilen wird dann ein eigentümliches Phänomen beobachtet. Die Blutsäule erscheint in einzelnen Gefässabschnitten, namentlich von Venen, in kurze Stücke zerfallen, welche durch helle Zwischenräume getrennt sind; das Ganze macht ruckweise Bewegungen bald im Sinne des normalen Blutstromes, bald in entgegengesetzter Richtung. In den nächsten Wochen verliert sich die Trübung der Netzhaut; dieselbe gewinnt ihre Durchsichtigkeit wieder, wird aber vollkommen atrophisch. Die Sehnervenpapille ist nun weiss und scharf begrenzt, die Blutgefässe sowohl auf der Papille als auch in der Netzhaut sind spärlich, dünn, fadenförmig, oft von weissen Linien eingesäumt; viele feinere Gefässverzweigungen sind ganz unsichtbar geworden. Die Erblindung bleibt dauernd bestehen.

Betrifft die Embolie nur einen Ast der Centralarterie, dann beschränken sich die sichtbaren Veränderungen nur auf jenen Teil

der Netzhaut, welcher sein Blut aus dem verstopften Gefäss bezog. Desgleichen entspricht auch die Erblindung nur dem kranken Netzhautteile, es tritt also ein Defekt im Gesichtsfelde auf, von welchem die Hälfte oder ein Sektor verloren gegangen ist.«

Nachzutragen ist, dass Blutungen bei Embolie des Hauptstammes selten sind und weit häufiger bei Embolie kleinerer Aeste vorkommen. Sie finden sich immer nur in sehr geringer Zahl und Grösse, entsprechend dem geringen Blutgehalt der Netzhaut. Dieselben erscheinen entweder als rote Pünktchen oder radiäre Streifchen, oder als einzelne etwas grössere Flecke meist zwischen Papille und Macula. — Der hämorrhagische Infarkt der Netzhaut bei Embolie eines Astes der Centralarterie ist zuerst von Knapp[1]) beschrieben und dessen Entstehung erklärt worden. »Die Ursache, warum bei totaler Embolie kein hämorrhagischer Infarkt entsteht, wird darin gesucht, dass der intraokulare Druck dem rückläufigen Einströmen von Venenblut einen Widerstand entgegensetzt, so dass nur eine mässige Ausdehnung der Venen zustande kommt. Auch wird angenommen, dass die kollaterale Strömung nur durch die fast kapillaren Verbindungen des Skleralgefässkranzes sich bewege, daher wegen der mangelhaften Füllung des ischämischen Gefässbezirkes Netzhautblutungen nur spärlich sich einstellen können[2]).«

Die Diagnose gründet sich einerseits auf den Nachweis der plötzlichen Unterbrechung der Netzhautzirkulation und der dadurch bedingten Veränderungen im Augenhintergrunde, andererseits auf den Nachweiss einer möglichen Quelle für die Embolie.

Die Prognose für das Sehvermögen muss bei totaler Embolie sehr ungünstig gestellt werden, da eine Sehnervenatrophie in der Regel eintritt und die Retina bald funktionsunfähig wird. Auch bei der partiellen Embolie büsst die vom embolisierten Arterienast versorgte Netzhautpartie sehr rasch ihre Perzeptionsfähigkeit ein; jedoch kommt es hier nicht so leicht zu einer sekundären totalen

1) Knapp, Embolie eines Zweiges der Netzhautarterie mit hämorrhagischem Infarkt in der Netzhaut, Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. 1869. I. S. 29—43.

2) Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. Wiesbaden 1890.

Sehnervenatrophie, sondern der partielle Gesichtsfelddefekt bleibt meist stationär.

Was die Behandlung der Embolie, der totalen sowohl als der partiellen, betrifft, so verspricht diese nicht viel. Es wurde der Vorschlag gemacht, in geeigneten Fällen eine Iridektomie, Paracentese der vordern Kammer oder auch Eserininstillationen zu machen. Man dachte sich dabei, dass dann durch den plötzlich herabgesetzten intraokularen Druck ein z. B. im Hauptstamm sitzender Embolus der Peripherie zu in kleinere Aeste getrieben werden könnte und so nur eine auf dementsprechende Teile der Netzhaut sich beschränkende Aufhebung des Sehvermögens stattfände. Diese auf rein theoretischem Raisonnement beruhende Therapie hat jedoch nur sehr bescheidene Erfolge zu verzeichnen. — Eine weniger eingreifende Massnahme ist die Massage des Bulbus, von welcher schon Erfolge beobachtet sind. Diese wird eben wegen ihrer Ungefährlichkeit auch wohl am meisten angewandt. Zu bemerken ist, dass von einer Behandlung nur in frischen Fällen überhaupt etwas zu erwarten ist.

Die beobachteten Fälle sind nachstehend auf Grund der vorliegenden Journalnotizen und Krankengeschichten kurz beschrieben.

## I. Fall.

F. J., 26jähriger Sattler aus P.

Diagnose: Links Embolia totalis arteriae centralis retinae.

Anamnese:

Patient stammt aus gesunder Familie, war jedoch von Jugend auf schwächlich, leidet, solange er weiss, an Herzklopfen und Atembeschwerden. Er giebt an, immer gut gesehen zu haben.

Am 22. Dezember 1895 bemerkte Patient zum ersten Male plötzlich, als er gerade mit leichter Sattlerarbeit beschäftigt war, einen dichten Nebel vor dem linken Auge und konnte sofort Handbewegungen nicht mehr erkennen. Dieser Zustand habe etwa 5 Minuten gedauert. Da er glaubte, dass sich etwas Fremdes im Auge oder am Lide befinde, habe er seine Augen gerieben und darnach wieder ganz gut sehen können. Dieser Vorgang habe sich an den folgenden Tagen mehrmals wiederholt. Das Sehvermögen des linken Auges sei oft nur einige Minuten, oft bis zu einer Viertelstunde ausgeblieben.

Am 24. Dezember habe er 3/4 Stunden lang auf dem linken Auge nichts gesehen. Von da ab habe er wieder ganz gut gesehen bis zum 30. Dezember morgens, wo er mit vollständig erblindetem linkem Auge aufwachte, was ihn zum Arzt führte. Da die verordnete Behandlung keinen Erfolg hatte, liess sich Patient in die Tübinger Augenklinik aufnehmen.

Status praesens am 9. Januar 1896.

Am Herzen: Mitralstenose und Insuffizienz.

Im Urin: kein Eiweiss, kein Zucker.

Rechts S = 5/5—5/4 Jäger Nro. 1.

Links S = Lichtschein nach links.

Rechts: Normale Verhältnisse objektiv und funktionell.

Links: Aeusserlich keine Reizung. Pupille weiter als rechts, reagiert ganz wenig auf Lichteinfall, aber synergisch gut.

Ophthalmoskopischer Befund links: Medien klar, Papille von heller Farbe. Grenzen verwaschen, besonders nach aussen. Die Gefässe, Venen sowohl wie Arterien sind erheblich verdünnt. Mit Ausnahme der Macula-Gegend überall bis in die äusserste Peripherie keine gröbern Veränderungen. Um die kirschrot gefärbte Maculagegend befindet sich ein intensiv trüber Hof von etwa 2 PD, dessen verwaschene Grenzen allmählich in den übrigen Augenhintergrund übergehen, sobald der obere und untere Rand von der Arteria temporalis superior und inferior lateral erreicht wird. Um die kirschrot gefärbte Stelle ist die weisse Farbe am intensivsten. Feine und feinste Gefässe durchziehen deutlich sichtbar die weisse Fläche. In der Papille sieht man auffallend deutlichen Venenpuls. Eine Unterbrechung oder Bewegung der Blutsäule ist an keinem Gefäss zu beobachten. Nach aussen von der Papille, überhaupt in der Nähe des äussern Papillenrandes, befinden sich mehrere feinste Hämorrhagieen.

10. Januar. Die nach unten ziehende Arteria temporalis teilt sich noch in der Papille in 2 Aeste, welche gleich stark erscheinen. In der Bifurkationsstelle sieht man einen grauen Reflex am Gefässrohr, der die Vermutung erwecken könnte, als ob hier ein Embolus liegen würde.

Unter Kokain und Eserin Paracentese mit Lanzenmesser von oben her. Ein unmittelbarer Erfolg wird nicht erzielt. Nach der Paracentese, welche keine Reaktion veranlasste, hat sich der ophthalmoskopische Befund etwas verändert, indem die Infiltration um die Macula herum etwas abgenommen hat und die Trübung mehr hellgrau geworden ist. In den folgenden Tagen hellt sich die Trübung noch etwas auf. Der rote Fleck in der Maculagegend ist etwas grösser und diffuser geworden.

17. Januar. Die Retinaltrübung um die Macula herum hat seit der Operation bedeutend an Intensität abgenommen, aber auffallend ist immer noch das enge Kaliber der Gefässe. In der Zwischenzeit haben sich die Hämorrhagien nicht vermehrt.

LS = Finger in nächster Nähe undeutlich. Entlassung

## II. Fall.

V. A., 28jähriger Fabrikarbeiter aus U.

Diagnose: Rechts Embolia partialis arteriae centralis retinae.

Anamnese:

Patient bemerkte am 17. September 1894 beim Abendessen plötzlich ein Dunkelwerden vor dem rechten Auge. Er giebt an, seit dieser Zeit sehe er auf diesem Auge fast nichts mehr, der obere Teil des Gesichtsfeldes sei von einem Nebel bedeckt, so dass er Personen nur vom Knie abwärts sehen könne.

Am nächsten Tag gieng Patient zum Arzt, welcher eine äusserliche Verordnung machte und ihn am Tag darauf in die Tübinger Augenklinik schickte. Patient will nie kränklich gewesen sein. Er habe früher immer gut gesehen.

Status praesens am 20. September 1894:

Am Herzen: Kompensierte Mitralinsuffizienz.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

RS = Finger bei exzentrischer Fixation nach unten in nächster Nähe. Farben unsicher.

LS = $^5/_4 + 1$ angenommen, Jäger No. 1.

Rechts: Aeusserlich nichts Abnormes, reizlose Conjunctiva, intakte Cornea, klare Medien. Direkte Pupillarreaktion sehr träge, kaum wahrnehmbar, Pupille mittelweit; synergisch prompte Reaktion.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Umgebung der Macula lutea ist von einer intensiv weissgelblichen Trübung eingenommen, welche fast bis an den Sehnervenrand heranreicht und ebenso weit nach aussen sich erstreckt. Inmitten dieser Trübung fällt die Macula als kleiner kirschroter Fleck sofort deutlich in die Augen. Es findet eine ungewöhnliche Anordnung der Gefässe statt. Es wird nämlich die getrübte Partie nach oben und unten von je einem bogenförmig verlaufenden Gefässe begrenzt, die sich ungefähr in der Mitte zwischen Macula und Sehnervenrand zu einem Stamm in horizontaler Richtung vereinigen, welcher nach der Papille zieht und deutlich als Arterie sich erkennen lässt. An der Teilungsstelle ist die Blutsäule des genannten Gefässstammes in demselben und seinen beiden genannten Aesten ein Stück weit unterbrochen, die Gefässwandung aber deutlich zu sehen. Der Hauptstamm, welcher, wie eben erwähnt, ziemlich horizontal bis zum Sehnervenrande verläuft, tritt unter einem stumpfen Winkel in die Papille ein. Vor dem Eintritt in dieselbe ist die Blutsäule noch durch eine kleinere und eine grössere leere Strecke unterbrochen. Der obere der beiden die getrübte Partie einschliessenden Arterienäste weist ebenfalls noch mehrere kleinere Unterbrechungen auf. Die genannten Gefässe sind im Vergleich zu den andern Arterien sichtlich erweitert, das Blut in den hinter den Unterbrechungen gelegenen Stellen ist dunkel, so dass die Arterien in ihrer Fortsetzung ganz das Aussehen von Venen erhalten. Die Papille ist temporalwärts etwas blass. Sonst ist an der Papille und an den Gefässen nichts Abnormes. Tension ebenso wie links.

Therapie: Es wird sofort energische Massage des Bulbus eingeleitet, worauf eine unmittelbare Besserung nicht eintritt.

2 Tage darnach giebt Patient an, besser zu sehen. Er zählt Finger auf 2—3 m. Die Prüfung des Gesichtsfeldes zeigt eine Besserung. Ophthalmoskopisch sind die hinter der Arterie gelegenen Unterbrechungen der Blutsäule verschwunden; die an der Teilungsstelle befindliche ist unverändert. Im Hauptstamm finden sich keine Unterbrechungen. Im Uebrigen Status idem — Fortsetzung der Massage.

23. September. Patient bemerkt keine auffällige Beschränkung des Gesichtsfeldes mehr. Die Prüfung am Perimeter ergiebt ein nach innen und oben gelegenes grosses sektorenförmiges Skotom, welches bis an den Fixierpunkt heranreicht. Nach den übrigen Richtungen ist das Gesichtsfeld weder für Weiss noch für Farben eingeschränkt.

RS = Finger in 5 m Jäger No. 22 bei exzentrischer Fixation nach aussen.

25. September. Ophthalmoskopisch ist der Blutstrom nicht mehr in sichtbarer Weise unterbrochen. Die Arterien haben jetzt wieder annähernd normales Aussehen, nur ist ihre Blutsäule noch etwas schwach. Der nach aussen zu von der Macula gelegene Teil der getrübten Netzhautpartie hat sich aufgehellt.

RS = bei Blick nach aussen $^5/_{60}$.

Ein diaphoretisches Verfahren wird vom Patienten nicht ertragen.

Eine Woche später sieht man die beschriebene Arterie, welche mit ihren Aesten die Macula umspannt, allerseits normal mit Blut gefüllt, mit deutlichem Reflexstreifen verlaufend. Nur an der Stelle, wo sie über den Rand der Papille tritt, zieht ein weisslicher Streifen entlang der Gefässwand.

5. Oktober. RS = $^5/_{50}$ Gläser bessern nicht Jäger No. 14.

Die Gesichtsfeldprüfung zeigt, dass das Skotom kleiner geworden ist. Der ophthalmoskopische Befund ist heute folgender:

Die grosse zentrale weissliche Partie um die Macula herum ist verschwunden. Die Retina hat ein fast normales Aussehen wiedergewonnen; sie sieht rot aus, mit einem leichten, die Einzelheiten etwas trübenden Schleier. Auf ihr markiert sich die Macula nur schwach als eine etwas dunkler rote Stelle und ausserdem sieht man feine, weisse Pünktchen zerstreut in dem Gebiet der ehemaligen, weissen Partie liegen. An den Gefässen bemerkt man jetzt ebenfalls wenig Abnormes mehr. Die horizontale Arterie zeigt noch die beiden dünnen, weissen Streifen, welche sie in der Länge eines PD innerhalb und ausserhalb des Papillenrandes begleiten. Ausserdem zeigt auch diese Partie, wie überhaupt die ganze äussere Hälfte des Augengrundes ein leicht verschleiertes Aussehen. Nirgends sind Unterbrechungen der Blutsäule bemerkbar. Unterschied zwischen Arterien und Venen überall deutlich und leicht erkennbar.

11. Oktober. Patient giebt abends plötzlich Unwohlsein an, ferner Beklemmung, Angstgefühl und einen unbestimmten Schmerz in der linken Brustseite. Die physikalische Untersuchung ergiebt dort feines Reiben, abgeschwächtes Atmen und Rasselgeräusche, indessen keine bedeutende Dämpfung.

Fieber ist nicht vorhanden. Man dachte, es könne sich vielleicht um eine Lungenembolie handeln. Es wurden Priessnitz'sche Umschläge angeordnet.

Nach 3 Tagen befindet sich Patient wieder wohl. Die auskultatorischen Veränderungen an der Lunge sind verschwunden.

RS = $^5/_{36}$ Jäger No. 11.

Das Skotom ist als solches für Weiss nicht mehr vorhanden, es wird aber an der Stelle des frühern Skotoms undeutlich gesehen. Farben werden dort nicht erkannt.

5. November. Patient wird entlassen.

RS = $^5/_{24}$ Jäger No. 11 (exzentrisch).

20. November. Patient stellt sich wieder vor.

RS = $^5/_{30}$—$^5/_{24}$ Jäger No. 11 (exzentrisch).

Ophthalmoskopisch ist kaum eine Aenderung eingetreten. Die rechte Papille ist etwas weisser als die linke.

14. Dezember. Patient kommt wieder zur Aufnahme.

RS = $^5/_{35}$—$^5/_{30}$ Jäger No. 12 (exzentrisch).

Das Gesichtsfeld ist für Weiss fast vollständig wiederhergestellt, nur ein kleines relatives Skotom besteht noch, indem undeutlich gesehen wird. Dagegen ist die Farbenwahrnehmung an Stelle des alten ehemaligen Skotoms erloschen; für Grün ist das Skotom am grössten, für Blau am kleinsten.

Patient wird nach einiger Zeit entlassen.

16. Februar 1895. Patient stellt sich wieder vor.

RS = $^5/_{36}$ Jäger No. 13 mühsam, exzentrisch.

Ophthalmoskopisch ist insofern eine Veränderung eingetreten, als die Papille jetzt deutlich hellweiss, atrophisch verfärbt ist. Ihre Gefässe sind im Vergleich zu denen der gesunden Seite deutlich dünner.

Die Peripherieprüfung zeigt noch dieselbe Einschränkung des Gesichtsfeldes. An der Aussenseite ist heute eine Einschränkung ziemlich bedeutender Art für die 3 Farben nachgewiesen, welche früher nicht beachtet wurde oder nicht vorhanden war. Ophthalmoskopisch erklärt kein Befund diese Erscheinung.

22. November.

RS = $^5/_{36}$—$^5/_{30}$ Jäger No. 12.

Ophthalmoskopischer Befund: Papille atrophisch. Retina wie verschleiert in der Gegend der Macula und Papille. Das früher beschriebene Gefäss ist sehr klein und dünn geworden, hat aber normalen Reflexstreifen und zeigt keine Unterbrechung der Blutsäule mehr. Nirgends sind grössere Veränderungen sichtbar.

Die Perimeterprüfung ergiebt eine gewisse Einschränkung und Unsicherheit an der temporalen Seite für die Farben. Die Stelle des alten Skotoms ist auch deutlich gekennzeichnet durch Zonen undeutlichen Erkennens und einen Ausfall für Grün, während für Rot und Blau eine Unsicherheit herrscht.

## III. Fall.

F., 58jähriger Kaufmann aus B.

Diagnose: Links Embolia arteriae centralis retinae totalis.

Patient erblindete vor 3 Wochen auf dem Pferdemarkt ganz plötzlich auf dem linken Auge. Er begab sich deshalb in eine Augenklinik, wo die Diagnose: Embolie der Centralarterie gestellt und er mit blutigen und trockenen Schröpfköpfen behandelt wurde. Ausserdem wurde beim Patienten nach einer eingehenden Untersuchung »Schrumpfniere« diagnostiziert.

Am 29. Mai 1893 kam Patient in die Ambulanz der Tübinger Augenklinik, um sich untersuchen zu lassen.

Status praesens:

Am Herzen kein Klappenfehler, keine erhebliche Hypertrophie des linken Ventrikels. — Im Urin gegenwärtig weder Eiweiss noch Zucker.

Links: Conjunctivitis chron. Die Pupille ist mittelweit, reagiert träge auf direkten Lichteinfall, dagegen synergisch gut.

RS = $^5/_6$—$^5/_5$; mit + 1,5 S = $^5/_5$—$^5/_4$; mit + 3,5 Jäger No. 1.

LS = Handbewegungen, Lichtschein auf 4 m, Projektion etwas unsicher.

Ophthalmoskopischer Befund links: Am obern Rand der Papille zeigt die Netzhaut eine dichte, weissliche Trübung, sodass die Gefässe zum Teil verdeckt werden. Die Arterien sind dünner als normal, die Venen von annähernd normalem Kaliber. In der Gegend der Macula lutea findet sich ebenfalls eine intensiv grauweisse Trübung, in deren Mitte eine dunkelrote Stelle ist. Nach oben (von der Maculagegend aus) schliesst sich eine dunkelrote Partie an, welche wohl als Hämorrhagie aufzufassen ist.

## IV. Fall.

H. C., 65 Jahre alt, von K.

Diagnose: Links Embolia arteriae centralis retinae totalis.

Patient bemerkte angeblich vor 14 Tagen plötzlich einen Nebel vor dem linken Auge und sieht auf dem linken Auge seit dieser Zeit nichts mehr.

Am 29. Juli 1890 suchte Patient die Tübinger Augenklinik auf.

Status praesens:

Am Herzen: Kompensierte Mitralinsuffizienz.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

RS = $^5/_9$ mit + 1,5 S = $^5/_6$—$^5/_5$; mit + 5,0 Jäger No. 1.

LS = Handbewegungen, Lichtschein auf 4,5 m, Projektion unsicher: nach rechts und links wird am sichersten angegeben, nach oben und unten fehlt die Projektion fast ganz. Farben werden nicht erkannt.

Rechts: Aeusserlich, abgesehen von starkem Linsenreflex, normale Verhältnisse. Ophthalmoskopisch sieht man die Papille leicht gerötet. Nach unten von der Papille, in der Nähe der Gefässe, befinden sich stellenweise denselben an- oder unter ihnen liegend eine Anzahl kleiner, weisser, glänzender Herde.

Links: Pupille etwas weiter als rechts, ohne Reaktion gegen Lichteinfall. Die Pupille reagiert jedoch gut synergisch. Linse leicht diffus getrübt. Iris normal.

Ophthalmoskopischer Befund. Papille weiss, atrophisch, Venen von normalem Kaliber, eher etwas stärker gefüllt; Arterien sehr eng, nur auf der Papille und in deren Umgebung sichtbar, weiter in die Peripherie nicht zu verfolgen. Augenhintergrund im Ganzen blass. Die nach unten abgehenden Aeste sind sehr eng und nur eine kurze Strecke zu verfolgen (umgekehrtes Bild). In der Nähe der Gefässe finden sich unterhalb der Papille kleine, weisse, glänzende Heerde.

## V. Fall.

L. M., 18jährige Dienstmagd aus M.

Diagnose: Links Embolia arteriae centralis retinae totalis. Strabismus divergens.

Patientin giebt an, sie sehe seit dem 6. Jahr auf dem linken Auge schlecht, so dass sie mit diesem Auge zwar nicht lesen, aber doch gröbere Gegenstände wohl unterscheiden könne. Vor 2 Tagen nachmittags 5 Uhr sei sie auf dem linken Auge plötzlich und ohne bekannten Grund erblindet, nachdem sie die Woche vorher starke Kopfschmerzen gehabt habe. Im vorigen Jahre seien die Menses ein halbes Jahr lang ausgeblieben, seit einem Vierteljahr treten sie jedoch alle 14 Tage ein.

Status praesens am 23. März 1886:

Keine Abnormitäten am Gefässsystem.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

RS = $^5/_{12}$; mit — 1 S = $^5/_9$—$^5/_6$; Cylindergläser bessern nicht. Jäger No. 1 etwas mühsam.

Gesichtsfeld und Farbenwahrnehmung normal.

LS = Handbewegungen ganz nach aussen wahrgenommen. Blau auf grosser Tafel erkannt.

Rechts: Aeusserlich normale Verhältnisse. Medien klar. Die Pupille reagiert prompt auf Lichteinfall. Bei der Augenspiegeluntersuchung findet man die Papille etwas gerötet, die Venen etwas dick, ferner eine leichte circumpapilläre Trübung.

Links: Die Pupille reagiert schwach auf direkten Lichteinfall, dagegen gut synergisch. Aeusserlich Alles vollständig normal:

Ophthalmoskopischer Befund: Papille gerötet, deren Kontour undeutlich. Venen sehr verdickt und geschlängelt, besonders in der nächsten Umgebung der Papille; die einzelnen Windungen verschwinden an manchen Stellen in der sehr starken circumpapillären Trübung der Retina. Letztere ist auf eine ca. PD breite Strecke intensiv grau. Die Gegend der Macula lutea ist deutlich sichtbar als ein sehr dunkler, roter, runder, nicht ganz scharf begrenzter Fleck, dessen Durchmesser ungefähr so gross ist wie $^1/_2$ PD. In der Mitte desselben findet sich ein heller, gelblicher Fleck. Die Umgebung

dieser dunkelroten Partie ist ebenfalls auf eine Strecke von ca. 3—4 PD nach allen Richtungen hin intensiv grau getrübt. Diese letztere und die circumpapilläre Trübung gehen in einander über. An der Papille ist deutlich eine tiefe, physiologische Exkavation zu erkennen. Die der Macula lutea zugekehrte Papillenhälfte ist infiltriert und geschwellt. Die temporale Papillenhälfte umgiebt ein ca. $^1/_2$ PD breiter, dunkelgrauer, nicht ganz scharf begrenzter Hof, der auch am nasalen Papillenrand angedeutet ist. Die Gefässe sind geschlängelt und etwas dünner als normal. Sie verschwinden häufig und manchmal auf grössere Strecken in der Retinaltrübung.

Ordin: Blutentziehung.

4. April. LS = Handbewegungen in äusserster Peripherie nach aussen. Ophthalmoskopisch Status idem.

18. April. LS = Finger auf 3—4 m in der äussersten Peripherie. Die linke Pupille reagiert träge auf direkten Lichteinfall.

Ophthalmoskopischer Befund: Papille weiss, atrophisch. Venen dick, Arterien dünn. Nur noch leichte circumpapilläre Trübung. Nach unten und aussen von der Papille ist ein weisslicher, schmaler Streifen zu sehen, welcher sich von der Papille bis zur äussersten Peripherie etwa 8 PD lang verfolgen lässt.

## VI. Fall.

H. D., 23jährige Frau aus W.

Diagnose: Rechts Embolia arteriae centralis retinae partialis.

Patientin bemerkte 14 Tage vor einer Geburt morgens beim Erwachen einen Nebel vor dem rechten Auge und bedeutende Abnahme des Sehvermögens. Früher habe sie auf beiden Augen gleich gut gesehen und sei immer gesund gewesen.

Patientin kommt 3 Wochen, nachdem sie den eigentümlichen Nebel vor dem rechten Auge bemerkt hatte, am 21. März 1886 in die Tübinger Universitätsaugenklinik.

Status praesens:

Keine Anomalieen am Herz oder Gefässsystem.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

LS = $^5/_4$—$^5/_3$. Konvexgläser nicht angenommen. Jäger No. 1. Gesichtsfeld normal, Farbensinn intakt.

RS = $^5/_6$ $^5/_5$. Konvexgläser nicht angenommen. Jäger No. 2.

Gesichtsfeld von unten innen her bedeutend eingeschränkt. Rot und Blau zentral, Grün nur exzentrisch erkannt. Rechts und links reagiert die Pupille auf Lichteinfall, rechts weniger ausgiebig wie links.

Links: Aeusserlich und ophthalmoskopisch normale Verhältnisse.

Rechts: Aeusserlich ebenfalls normale Verhältnisse.

Ophthalmoskopischer Befund: Medien klar. An der annähernd normalen Papille schmale Aussensichel. Eine nach aussen oben ziehende

Arterie verdünnt sich in der Nähe des Papillarrandes plötzlich. Netzhaut in der Nähe der Arterie milchweiss getrübt. In derselben finden sich ein paar kleine Hämorrhagieen.

## VII. Fall.

B. V., 25jähriger Kaufmann aus B.

Diagnose: Links Embolia arteriae centralis retinae totalis.

Patient erblindete vor wenigen Tagen fast vollständig auf dem linken Auge. Er hatte früher Typhus und Gelenkrheumatismus durchgemacht und ist jetzt ganz gesund.

Status präsens am 10. Mai 1885:

Am Herzen ausser einem accentuierten 2. Pulmonalton nichts nachzuweisen.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

RS = 5/5 Jäger Nr. 1. Keine Gesichtsfeldeinschränkung, Farbenwahrnehmung intakt.

LS = Finger unsicher auf 0,5 m. Dichter Nebel über das ganze Gesichtsfeld. Pupillarreaktion links auf direkten Lichteinfall sehr träge, synergisch gut.

Rechts: In jeder Beziehung normale Verhältnisse.

Links: Aeusserlich Alles normal.

Ophthalmoskopischer Befund: Medien klar. Papille von annähernd normaler Farbe. Venen dick, Arterien sehr dünn. Die Gegend der Macula lutea nimmt eine grauweisse Trübung ein, auf welcher sich die dünnen Retinalgefässe deutlich abheben. Diese Trübung nimmt nach der Peripherie zu rasch ab. In der Gegend der Macula ist ein roter Fleck sichtbar.

## VIII. Fall.

K. C., 23jährige Dienstmagd aus B.

Diagnose: Links Embolia arteriae centralis retinae partialis.

Patientin hat früher ganz gut gesehen.

Am 25. Oktober 1885 bemerkte sie abends plötzlich einen starken Nebel vor dem linken Auge, welcher am andern Tag noch ebenso bestand. Auf Bettruhe und Schwitzkur soll das Sehen etwas besser geworden sein.

Status praesens am 28. Oktober 1885:

Herz und Gefässsystem normal.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

RS = 5/5, + 0,5 angenommen. Farben alle erkannt, Gesichtsfeld nicht eingeschränkt.

LS = Finger nach aussen exzentrisch gezählt auf 2—3 m. Gesichtsfeld von innen her bedeutend eingeschränkt. Farben in dem erhaltenen Gesichtsfeld alle erkannt. Die linke Pupille reagiert prompt auf Lichteinfall.

Ophthalmoskopischer Befund links: Die Papille hat eine ziemlich helle Farbe, ihre Kontouren sind undeutlich. Die Gegend der Macula lutea, in welcher ein roter Fleck zu erkennen ist, zeigt eine weisse Trübung, welche sich nicht scharf gegen die übrige Retina abgrenzen lässt. Die Arterien, welche den getrübten Bezirk versorgen, sind etwas dünner als normal und geschlängelt. Die Venen sind etwas dicker als gewöhnlich, zeigen aber keine Schlängelung. Pulsationserscheinungen sind nirgends zu sehen, ebenso wenig Hamorrhagieen.

## IX. Fall.

H. E., 20jähriges Mädchen aus T.

Diagnose: Rechts Embolia arteriae centralis retinae partialis.

Patientin, welche früher immer ganz gute Augen gehabt hatte, bemerkte am 13. Juli 1884 plötzlich einen Nebel und eigentümlichen Schein in der untern Hälfte des Gesichtsfeldes des rechten Auges. Am folgenden Tag war dieser eigentümliche Nebel wieder verschwunden und das Sehvermögen wieder so gut wie früher. 8 Tage später trat der Nebel vor dem rechten Auge wieder und zwar viel stärker auf als zum ersten Male. Nur in der obern Hälfte des Gesichtsfeldes konnte Patientin noch etwas erkennen. Als Grund dieser eigentümlichen Sehstörung wird starke Erkältung den Tag zuvor angegeben. Die Menses traten den folgenden Tag auf; dieselben waren immer regelmässig.

Status praesens am 22. Juli 1884:

Am Herzen: Insuffizienz und Stenose der Mitralis.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

LS = $^5/_5$—$^5/_4$ Jäger No. 1. Gesichtsfeld, Farbensinn intakt.

RS = Finger auf 2 —3 m. Von unten her Gesichtsfeld bedeutend eingeschränkt bis zum Fixierpunkt. Farben erkannt.

Links: Aeusserlich und ophthalmoskopisch vollständig normale Verhältnisse. Prompte Pupillarreaktion. Klare Medien.

Rechts: Aeusserlich keine Abnormitäten. Reaktion der Pupille auf direkten Lichteinfall etwas träger als links.

Ophthalmoskopischer Befund: Medien klar. An der Papille grauliche, nach innen scharf begrenzte Trübung. Auf der Papille Hämorrhagieen. Nach aussen oben von der Papille ist der Augenhintergrund intensiv grau, trübe. Diese Trübung ist nach unten scharf begrenzt und schneidet mit einer ziemlich horizontal verlaufenden Linie ab. Nach innen ist die Grenze der Trübung durch eine nach oben verlaufende, stärkere, geschlängelte Vene gebildet. Die getrübte Partie entspricht einem Bezirk der Netzhaut, welcher von der nach oben aussen verlaufenden Arterie versorgt wird. Es finden sich Hämorrhagieen sowohl nach innen aussen von der Papille in den trüben Partieen der Retina als auch in den von der Trübung nicht betroffenen Partieen. Gegen die Peripherie hin nimmt die Retinaltrübung etwas ab.

Ordin.: Blutentziehung, Bettruhe.

In den nächsten Tagen tritt keine wesentliche Aenderung des Visus und des ophthalmoskopischen Befundes ein.

7. August. RS = $^5/_{60}$—$^5/_{35}$.

Der Defekt im Gesichtsfeld ist kleiner geworden und reicht insbesondere von unten her nicht mehr an den Fixierpunkt heran. Im Bezirk des Defektes fehlt Lichtschein und Farbenwahrnehmung, welche im übrigen Gesichtsfeld normal ist.

Ophthalmoskopisch erkennt man jetzt die Gegend der Macula lutea als deutlich dunkelroten Fleck in der nicht mehr so intensiven grauen Trübung. Die Hämorrhagieen sind in Resorption begriffen, manche schon ganz verschwunden. Die Papille selbst hat annähernd normale Farbe. Die Venen sind nicht mehr so stark geschlängelt. Die Arterien sind hell und vielleicht etwas dünner als normal.

## X. Fall.

M J., 23jährige ledige Näherin aus A.

Diagnose: Rechts Embolia arteriae centralis retinae mit Freibleiben eines macularen Aestchens.

Patientin hatte früher immer ganz gesunde Augen und war in den letzten Jahren immer gesund. Im 16. Jahre hatte sie Schleimfieber und im 17. Jahr Gliederweh. Seit dem 16. Jahr ist sie regelmässig menstruiert.

Am Montag den 18. Februar 1884 trat auf dem rechten Auge eine plötzliche Erblindung ohne irgend welche Vorboten auf. Unter schwachem Flimmern trat diese morgens nach dem Waschen auf, nachdem die Patientin die Nacht zuvor gut geschlafen hatte. Am Tage darauf liess sie sich ärztlich untersuchen und, als der Zustand sich nicht änderte, suchte sie die Tübinger Augenklinik auf.

Status praesens am 23. Februar 1884:

Herz- und Lungenbefund durchaus normal.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

LS = $^5/_6$—$^5/_5$ Jäger No. 1. Farbensinn normal, Gesichtsfeld intakt.

RS = Spuren von Lichtschein. In der Entfernung von 0,5 m wird eine Kerzenflamme als »hell« angegeben. Auf weite Entfernung ist Lichtschein nicht vorhanden. Die Projektion fehlt vollständig.

Links: Aeusserlich und ophthalmoskopisch alles normal.

Rechts: Aeusserlich keine Besonderheiten. Pupille maximal weit (Atropin).

Ophthalmoskopischer Befund: Weisser Reflex aus der Pupille bei unscharfer Einstellung; bei scharfer Einstellung bietet sich folgendes eigentümliche Bild: Papille blass, ohne deutliche Kontour. Die Umgebung derselben ist mit Ausnahme eines schmalen Streifens gegen die Macula lutea hin gleichmässig intensiv grauweiss getrübt. Diese Trübung, im aufrechten Bild als feinstreifig erkannt, nimmt gegen die Peripherie hin gleichmässig

ab. An den Gefässen nimmt man keine pulsatorischen Veränderungen wahr. Die Arterien sind sehr hell und etwas dünn. An einzelnen Stellen liegen die Gefässe oberflächlich auf der Trübung, an andern auf kurze Strecken von derselben bedeckt. Die Maculagegend ist stark gerötet. Ohne Zweifel ist ein maculares Aestchen von der Embolie nicht betroffen.

Ordin.: Bettruhe, Blutentziehung.

25. Februar. Licht auf 1 m erkannt. Die Retinaltrübung nimmt entschieden ab. Tension normal.

29. Februar. Die Kontouren der Papille werden allmählich wieder etwas sichtbar. Die Retinaltrübung hat wieder etwas abgenommen. An den nach unten verlaufenden grössern Arterienästen und auch an einzelnen Venen kleine punktförmige Hämorrhagieen.

RS = Lichtschein auf 1 m. Keine Projektion.

## XI. Fall.

M. M., 21jähriges Dienstmädchen aus O.

Diagnose: Rechts Embolia arteriae centralis retinae totalis.

Patientin sah früher auf beiden Augen angeblich gleich gut.

Am 22. Juni 1877 abends erblindete sie plötzlich auf dem rechten Auge, nachdem sie vorher gar nie irgend etwas Auffälliges an ihren Augen bemerkt hatte.

Am 24. Juni kam Patientin in die Tübinger Augenklinik.

Status praesens:

Am Herzen: Insuffizienz und Stenose der Mitralis.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

LS = 5/6 Jäger No. 1. Weder äusserlich noch ophthalmoskopisch abnorme Verhältnisse.

RS = Amaurose.

Rechts: Die Pupille reagiert auch auf starken Lichtreiz absolut nicht, dagegen synergisch gut. Im Uebrigen äusserlich keine Besonderheiten.

Ophthalmoskopischer Befund: Augenhintergrund im Zentrum stark getrübt, gegen die Peripherie hin rosarot, auch an der äussersten Peripherie nicht intensiv rot wie links. Gegend der Papille und Macula lutea glänzend weiss. Grenzen der Papille nach allen Seiten hin verschwommen. Die Form derselben ist unregelmässig und ihre nächste Umgebung ist getrübt, wodurch ein Teil der Gefässe mit undeutlichen Kontouren blos als feine rote Streifen durch die auf ihnen liegende Trübung durchscheinen. In der Macula lutea dunkelroter Fleck.

Ordin.: Bettruhe, Blutentziehung.

30. Juni. Status idem. Entlassung.

Patientin zeigte sich später öfters. Es bildete sich bald eine Schnervenatrophie aus. Die ausgedehnte Retinaltrübung gieng nur langsam zurück. Das rechte Auge blieb amaurotisch.

## XII. Fall.

M. G., 18jähriger Schuster aus B.

Diagnose: Rechts Embolia arteria centralis retinae totalis.

Patient erblindete am 15. Dezember 1894 plötzlich auf dem rechten Auge. Am 18. Dezember suchte er die Klinik auf.

Status praesens:

Am Herzen: Insuffizienz und Stenose der Mitralis.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

LS = 5/5 Jäger No. 1.

RS = Amaurose.

Links: Aeusserlich normale Verhältnisse. Die Pupille reagiert prompt auf Lichteinfall. Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt keine Besonderheiten.

Rechts: Die Pupille reagiert nicht auf direkten Lichteinfall, dagegen gut synergisch. Im Uebrigen äusserlich normale Verhältnisse.

Ophthalmoskopischer Befund: Es findet sich eine umfangreiche Trübung der Retina, welche in der Gegend der Macula lutea am stärksten ist und gegen die Peripherie zu rasch an Intensität abnimmt. In der Macula-Gegend findet sich ein auffallender roter Fleck. Sämtliche Arterien sind dünn, die Venen dick.

18. Dezember. Rechts Iridektomie. Beim Zurückziehen des Lanzenmessers entleert sich die Vorderkammer etwas rasch. Collapsus corneae.

19. Dezember. Patient hat seit heute vormittag heftige Schmerzen nach einem Stoss in das rechte Auge. Mittags Verbandwechsel. Vordere Kammer voll Blut.

20. Dezember. Patient klagt heute wieder über heftige Schmerzen im rechten Auge. Beim Verbandwechsel sieht man ein starkes Hyphaema. T + 2. Eserin.

22. Dezember. Die Schmerzen haben aufgehört. Das Hyphaema resorbiert sich langsam. Diaphorese.

1. Januar 1895. Aeusserlich keinerlei Reizerscheinungen, glatte Narbe, Cornea klar; vordere Kammer normal tief, frei von Blut. Die Pupille reagiert nicht auf Lichteinfall, dagegen gut synergisch. Spannung normal. Keinerlei Beschwerden.

Ophthalmoskopisch findet man rechts reichliche, dünne, flockige Opacitates corporis vitrei. Der Augenhintergrund ist nicht ganz deutlich zu sehen. Die Papille ist sehr blass, die Gefässe sehr dünn. Die Trübung in der Gegend der Macula lutea und die kirschrote Färbung derselben ist kaum mehr zu sehen.

Die Amaurose auf dem rechten Auge besteht fort.

## XIII. Fall.

W. L., 64jähriger Kanzlist aus S.

Diagnose: Rechts Embolia arteriae centralis retinae totalis.

Patient hatte am 7. August 1894 abends plötzlich das Gefühl, als ob er sein rechtes Oberlid nicht mehr öffnen könnte. Tags darauf erblindete er plötzlich auf dem rechten Auge und suchte am 10. August die Klinik auf.

Status praesens:

Kein Herzfehler, dagegen Arteriosklerose.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

LS = 5/5 Jäger No. 1. Gesichtsfeld, Farbensinn normal.

RS = Amaurose.

Links: Aeusserlich normale Verhältnisse. Bei der Augenspiegeluntersuchung fällt auf, dass die Arterien dünner, die Venen dicker als normal sind.

Rechts: Die Pupille reagiert nicht auf direkten Lichteinfall, dagegen gut synergisch. Aeusserlich sonst nichts Besonderes.

Ophthalmoskopischer Befund: Man sieht eine unregelmässige, grauliche Trübung der Retina um die Papille herum und namentlich auch gegen die Macula hin, welch letztere deutlich als roter Fleck erscheint. Die Venen sind dicker als normal, die nach oben und unten verlaufenden Hauptäste der Arteria centralis retinae entschieden verdünnt.

## XIV. Fall.

B. E., 23jähriges Dienstmädchen aus B.

Diagnose: Rechts Embolia arteriae centralis retinae mit Freibleiben eines makularen Astes.

Patientin bemerkte am 9. Februar 1894 morgens beim Erwachen plötzlich, dass sie auf dem früher guten rechten Auge nur noch schwachen Lichtschein habe. Tags darauf kam sie in die Klinik. Sie giebt an, sie sei immer gesund gewesen.

Status praesens:

Keine Erkrankung des Herzens oder Gefässsystems.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

LS = 5/5 Jäger No. 1. Gesichtsfeld, Farbensinn normal.

RS = Finger unsicher in einem kleinen zentralen Teil des Gesichtsfeldes.

Links: Aeusserlich und ophthalmoskopisch keine Besonderheiten.

Rechts: Die Pupille reagiert träge auf Lichteinfall. Im Uebrigen äusserlich Alles normal.

Ophthalmoskopischer Befund: Trübe Papille; stark gegen die Peripherie hin abnehmende Trübung der Retina. Sehr dünne Arterien. Eine kleine Arterie, welche unter Bildung eines Hackens selbstständig auf der Papille entspringt, läuft gegen die Macula hin und zeigt normales Kaliber. Der Verbreitungsbezirk dieses cilioretinalen Gefässes nach aussen von der Papille gegen die kirschrote Macula hin ist von jeglicher Trübung frei und normal.

10. Februar. Paracentese der vorderen Kammer.

16. Februar. RS = 5/15—5/10.

Rechts zeigt sich ophthalmoskopisch, dass die Grenze zwischen getrübter und normal gefärbter Retina viel schärfer ist als vorher. An einem Gefäss, welches im umgekehrten Bild nach unten innen sieht, findet sich eine kleine Hämorrhagie.

28. Februar. Die normale Partie der Retina hebt sich nicht mehr so scharf vom übrigen getrübten Teil der Retina ab.

6. März. Die Retinaltrübung verschwindet langsam.

16. April. RS = $^{5}/_{7,5}$.

Vom Gesichtsfeld ist nur ein kleiner horizontal ovaler Teil vom Fixationspunkt bis an den blinden Fleck erhalten.

Ophthalmoskopischer Befund: Papille weiss; Retinaltrübung fast ganz verschwunden. Arterien äusserst dünn, Venen ebenfalls dünner als normal. Macula immer noch als roter Fleck kenntlich. Der maculare Ast ist, wie früher, deutlich sichtbar und normal gefüllt.

## XV. Fall.

L. L., 66jähriger Weber aus G.

Diagnose: Rechts Embolia arteriae centralis retinae totalis.

Der ziemlich dekrepide Patient erblindete am 7. Oktober 1893 plötzlich auf dem rechten Auge, nachdem kurze Zeit vorher vorübergehende Sehstörungen (Verdunkelungen) auf diesem Auge vorhergegangen waren, über welche nichts Näheres ermittelt werden kann. Das linke Auge ist seit vielen Jahren infolge einer schweren Verletzung erblindet und in einen atrophischen Zustand übergegangen. Die totale Erblindung überraschte den Patienten bei leichter Arbeit, von welcher er weggeführt werden musste. Am 9. Oktober kam Patient in die Klinik.

LS = Amaurose (Phthisis bulbi).

RS = Lichtschein vorhanden, Projektion defekt.

Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt rechts diffuse Trübung der Retina, besonders in der Gegend des hintern Pols. Macula als kirschroter Fleck deutlich hervortretend. Arterien äusserst dünn.

Am Herzen kein organischer Klappenfehler nachzuweisen, dagegen findet sich am Gefässsystem weitverbreitete Arteriosklerose.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

11. Oktober. Iridektomie. Grosses, schönes Kolobom nach oben.

25. Oktober. Die Heilung verlief vollkommen reaktionslos. Die Retinaltrübung hat sehr abgenommen. Die Macula hebt sich nicht mehr so deutlich vom Augenhintergrund ab. Arterien sehr dünn.

28. Dezember. Ophthalmoskopisch ist von den embolischen Veränderungen nichts mehr nachweisbar. Die Papille ist sehr blass, atrophisch. Die Macula ist nicht mehr gerötet wie früher. Arterien sehr dünn.

RS = Lichtschein vorhanden, Projektion intakt.

## XVI. Fall.

Frau N. aus W., 35 Jahre alt.

Diagnose: Links Embolia arteriae centralis retinae partialis.

Patientin wird am 18. Januar 1892 aus einer Nervenanstalt, in welche sie wegen Morphinismus aufgenommen war, zur Untersuchung in die Klinik geschickt. Sie giebt an, sie habe vor einigen Tagen plötzlich bemerkt, dass auf dem linken Auge die Gegenstände nach aussen hin etwas in Nebel gehüllt worden seien.

Status praesens:

Herz- und Cirkulationsorgane normal.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

LS = $^5/_{10}$—$^5/_{7,5}$. Gesichtsfeld defekt nach aussen unten, Farbenwahrnehmung in der erhaltenen Partie desselben intakt.

RS = $^5/_{10}$; mit + 1 Jäger No. 1. Gesichtsfeld und Farbenwahrnehmung intakt.

Die Pupillen reagieren beiderseits prompt. Augenhintergund rechts normal.

Ophthalmoskopischer Befund links: Medien klar. Die Kontouren der etwas geschwellten Papille sind verschwommen. Im aufrechten Bild sieht man nach oben innen an einer grössern Arterie eine plötzliche Verdünnung und eine Trübung im Bereich der von derselben versorgten Retinalpartie.

## XVII. Fall.

B. R., 65jähriger Beamter aus R.

Diagnose: Links Embolia arteriae centralis retinae partialis.

Patient kommt am 20. April 1891 in die Klinik, nachdem er 4 Wochen vorher plötzlich, als er auf der Strasse gieng, einen Nebel vor dem linken Auge bemerkt hatte.

Status praesens:

Am Herzen nichts Abnormes, dagegen ist Arteriosklerose vorhanden.

Im Urin wenig Eiweiss, kein Zucker.

RS = $^5/_{15}$; mit + 1 S = $^5/_{7,5}$—$^5/_5$.

LS = $^5/_{15}$. Gesichtsfeld von unten her stark eingeengt.

Links bemerkt man ophthalmoskopisch eine Infiltration der Papille und eine starke Trübung der sie umgebenden Retina. Diese Trübung ist besonders stark um eine dünne Arterie, welche im aufrechten Bild nach oben verläuft. Die Einschränkung des Gesichtsfeldes entspricht genau der getrübten Retinalpartie.

## XVIII. Fall.

D. E., 16jähriger Kaufmann aus S.

Diagnose: Links Embolia arteriae centralis retinae partialis.

Patient kommt am 18. März 1890 in die Klinik mit der Angabe, dass er seit ein paar Tagen auf dem linken Auge nach innen unten zu eine Wolke bemerke. Er giebt an, immer gesund gewesen zu sein.

Status praesens:

Die Untersuchung des Herzens ergiebt keinen organischen Klappenfehler, nur einen unreinen 2. Ton an der Herzspitze.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

RS = $^5/_5$ Jäger Nro. 1.

LS = $^5/_{15}$. Sektorförmiger Gesichtsfelddefekt nach innen unten, c. 20° vom Centrum beginnend.

Die Pupillen reagieren beiderseits prompt.

Rechts: Aeusserlich und ophthalmoskopisch Alles normal.

Links: Aeusserlich nichts Besonderes.

Ophthalmoskopischer Befund: Medien klar. Papillengrenzen verschwommen. Etwa 3 PD nach aussen oben (aufrechtes Bild) in der Peripherie ist eine intensive, nicht scharf umschriebene Retinaltrübung zu sehen, in welche ein mässig dicker Arterienstamm eintritt. Dieser verdickt sich spindelförmig an der Trübung und ist weiterhin nur als feiner Faden zu verfolgen. Die Venen sind dicker als normal.

In den nächsten Tagen treten kleinere und grössere Hämorrhagieen in der getrübten Retinalpartie auf, welche wieder langsam verschwinden.

Nach 3 Monaten ist der Gesichtsdefekt noch in gleicher Weise vorhanden; das betreffende Gefäss ist stark verdünnt; im Uebrigen ist der Augenhintergrund normal.

## XIX. Fall.

H. A., 35jähriger Apotheker aus K.

Diagnose: Links Embolia arteriae centralis retinae partialis.

Patient kommt am 1. November 1889 in die Klinik, weil er seit kurzer Zeit eine Verdunkelung in den äussern Partieen des Gesichtsfeldes des linken Auges bei angeblich guter zentraler Sehschärfe bemerkt. Er glaubt sonst ganz gesund zu sein. Vor 9 Jahren litt er längere Zeit an einer Kniegelenksentzündung, welche sich von Zeit zu Zeit, besonders bei extravaganten Fusstouren wieder zeigt; auch gegenwärtig ist seit c. 14 Tagen wieder eine Exacerbation vorhanden.

Status praesens:

An den Brustorganen, besonders am Herzen, sind bei wiederholten Untersuchungen keine Abnormitäten gefunden worden.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

RS = $^5/_5$ Jäger No. 1. Gesichtsfeld, Farbenwahrnehmung intakt.

LS = $^5/_{7,5}$. Nach aussen grosse scharf umschriebene, sektorenförmige Gesichtsfeldeinschränkung bis an den blinden Fleck.

Rechtes Auge nach allen Richtungen hin normal.

Die linke Pupille reagiert träge auf Lichteinfall.

Objektiv sind auf dem linken Auge eine ganz leichte Trübung der Cornea, einzelne Präcipitate auf der hintern Hornhautfläche, ganz leichte diffuse Trübung der Medien nachweisbar.

Der Augenhintergrund (links) ist noch ziemlich deutlich sichtbar. Man bemerkt eine Retinatrübung nach innen vom Sehnerven. Ein nasaler Ast der Arteria centralis findet sich äusserst verdünnt in der gegen die Peripherie hin abnehmenden Retinaltrübung.

Ordin.: Absolute Bettruhe, Ableitung auf den Darm.

Nach 3 Monaten LS = 5/5 Jäger No. 1. Gesichtsfelddefekt wie früher.

Ophthalmoskopischer Befund links: Atrophische Verfärbung der Papille, noch ganz leichte Trübung an der nasalen Seite derselben, woselbst ein Gefäss auffallend verdünnt und die Wand desselben doppelt kontouriert ist. Die Trübung der Retina hat bedeutend abgenommen. Die Medien sind klar.

## XX. Fall.

W. Ch., 20jähriges Mädchen aus R.

Diagnose: Links Embolia arteriae centralis retinae totalis.

Patientin kommt in die Klinik am 18. Januar 1889, nachdem sie tags zuvor auf dem linken Auge plötzlich erblindet war.

Status praesens:

Am Herzen und Gefässsystem keine Abnormitäten.

Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

RS = 5/5 Jäger No. 1. Gesichtsfeld, Farbenwahrnehmung intakt.

LS = Reste von Lichtschein. Handbewegungen in nächster Nähe.

Links: Charakteristischer ophthalmoskopischer Befund einer totalen Embolie der Arteria centralis retinae.

## XXI. Fall.

F. M., 43jährige Wittwe aus R.

Diagnose: Rechts Embolia arteria centralis retinae partialis.

Patientin kommt in die Klinik am 30. November 1886, nachdem sie tags zuvor auf dem rechten Auge plötzlich einen Schatten nach aussen oben bemerkt hatte. Patientin giebt an, immer gesund gewesen und auf beiden Augen immer gut gesehen zu haben.

Status praesens:

Am Herzen und den Gefässen finden sich keine Anomalieen.

Urin normal.

LS = 5/5—5/4 Jäger No. 1. Gesichtsfeld, Farbenwahrnehmung intakt.

RS = 5/6; mit Mühe Jäger No. 1. Farbenwahrnehmung defekt.

Nach unten sektorförmiger Gesichtsfelddefekt mit aufgehobener Funktion.

Ophthalmoskopischer Befund rechts: Papille von annähernd normaler Farbe. Gefässe geschlängelt; die nach unten ziehenden Gefässe sind dicker als normal. Nach oben von der Papille sieht man eine bedeutende, graue Netzhauttrübung mit dünnen Gefässen.

Bei einer Untersuchung nach 1½ Jahren findet man: RS = $^5/_5$ Jäger No. 1. Gesichtsfelddefekt wie früher.

Ophthalmoskopisch findet man die Arterien und Venen nach oben zu verdünnt. Die Retinaltrübung ist verschwunden.

Die Embolie der Centralarterie der Netzhaut ist eine sehr seltene Erkrankung. Es wird dies wohl am besten dadurch illustriert, dass unter 39638 Patienten der Tübinger Universitätsaugenklinik, von welchen 22677 Männer, 16961 Frauen sind, nur 11 Fälle von Embolie der Arteria centralis retinae oder eines Zweiges derselben sich finden. Es käme darnach etwa 1 Fall auf 3600 Patienten.

Um mehr als das Doppelte häufiger ist Embolie bei den Privatpatienten der Stuttgarter Augenklinik von Prof. Dr. Schleich. Dieser beobachtete schon unter 15826 Patienten 10 Fälle von Embolie. Hier käme also 1 Fall auf etwa 1600 Patienten.

Zu wesentlich andern Resultaten kommt Sartisson[1]). Dieser hat in der Zeit von 10 Jahren bei ca. 180000 Augenkranken der St. Petersburger Augenheilanstalt nur 8 mal Embolie gefunden. Es kommt hier demnach erst etwa auf 15000 Kranke 1 Fall.

Woher diese auffällige Häufigkeitsdifferenz zwischen dem von Sartisson und dem von mir verwerteten Material herkommt, ist nicht ersichtlich. Man sollte von vornherein annehmen, dass in Russland, wo das weitverbreitete Potatorium Anlass genug zu Arteriosklerose und den daraus resultierenden deletären Folgen für Herz und Gefässsystem geben muss, Embolie der Centralarterie viel häufiger sein sollte als bei uns.

Was das Geschlecht betrifft, so sind die mitgeteilten Fälle fast gleichmässig auf Männer und Weiber verteilt (10 Männer, 11

1) Sartisson, F., Zur Casuistik der partiellen Embolieen der Arteria centralis retinae. St. Petersburger medizin. Wochenschrift No. 41 und 42, Jahrgang 1876.

Weiber) und zwar fallen die meisten Fälle in das jüngere Alter (3. Dezennium), wie dies auch Sartisson in seiner Statistik feststellt.

Unter den mitgeteilten 21 Fällen werden 7 mal Abnormitäten am Herzen, 3 mal Arteriosklerose angegeben; es waren also in 50% der Embolieen zweifellose Fehler am Cirkulationsapparat vermerkt. Sartisson findet in 60% aller Embolieen Anomalien des Gefässapparates. Von 200 von Fischer[1]) und 30 von Ernst[2]) angegebenen Fällen werden sogar in 76% Herz- und Gefässleiden angeführt.

Nach beigedruckter Tabelle wird das linke Auge etwas häufiger befallen als das rechte (11 : 10), während Sartisson das umgekehrte Verhältnis festgestellt hat und zur Bekräftigung seiner Behauptung Friedreichs Angabe verwertet, wornach Obturationen an Extremitätenarterien auch häufiger rechts als links vorkommen.

Ungefähr in demselben Verhältnis (12 : 9) sind die totalen Embolieen häufiger als die partiellen. Bei letztern überwiegt das weibliche Geschlecht (5 : 4), während totale Embolie bei Männern und Frauen gleich häufig ist (6 : 6). Zu fast denselben Resultaten kommt auch Sartisson.

In 50% der Fälle ist der Ausgang in Sehnervenatrophie beobachtet. Dieser hohe Prozentsatz wird in Wirklichkeit noch höher sein, da viele der mitgeteilten Fälle nur kurze Zeit in Beobachtung standen.

Von operativen Eingriffen wurden 2 mal Iridektomieen gemacht (Fall XII und XV) und 2 mal Paracentesen (Fall I und XIV). Der Erfolg dieser Operationen war mit Ausnahme von Fall XIV negativ; dagegen hat in Fall II wohl ohne Zweifel die Massage des Bulbus einen Erfolg zu verzeichnen, indem die Sehschärfe in der Zeit von 2 Monaten sich erheblich gebessert hatte.

---

1) Fischer, R., Ueber Embolie der Arteria centralis retinae. Leipzig, Veit & Comp., 1891.

2) Ernst, W., Ein Beitrag zur Lehre von der Embolie der Arteria centralis retinae. Inaugural-Diss. Strassburg 1892.

| Nummer | Alter | Geschlecht | Herz und Gefässe | Prämonitor. Erscheinungen | Zeit der 1. Untersuchung nach Auftreten der Sehstörung | Diagnose | S. bei der 1. Untersuchung | S. am Ende der Beobachtung | Therapie | Besondere Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | 26 | männlich | Mitralstenose und -Insuffizienz | Vorübergehende Verdunkelungen | 10 Tage später | L.: Embolia totalis | Lichtschein nach aussen | Handbewegungen, Finger in nächster Nähe unsicher | Paracentese | Urin normal |
| II. | 28 | männlich | Mitralinsuffizienz | — | 3 Tage später | R.: Embolia partialis | Finger nach unten aussen in nächster Nähe | $^5/_{36}$—$^5/_{30}$ Jg 13 exzentrisch | Massage des Bulbus | Urin normal Lungenembolie (?) |
| III. | 58 | männlich | — | — | 3 Wochen später | L.: Embolia totalis | Handbewegungen, Lichtschein auf 4 m | — | — | Urin normal |
| IV. | 65 | weiblich | Mitralinsuffizienz | — | 14 Tage später | L.: Embolia totalis | Handbewegungen, Lichtschein auf 4,5 m | — | — | Urin normal |
| V. | 18 | weiblich | — | — | 2 Tage später | L.: Embolia totalis | Handbewegungen nach aussen u. unten | Status idem | — | Urin normal |
| VI. | 23 | weiblich | — | Nebel und Verdunkelungen | 3 Wochen später | R.: Embolia partialis | RS = $^5/_6$—$^5/_5$ Jg 1 | — | — | Urin normal Gravidität |
| VII. | 25 | männlich | — | — | wenige Tage später | L.: Embolia totalis | Finger auf 0,5 m | — | — | Urin normal |
| VIII. | 23 | weiblich | — | — | 3 Tage später | L.: Embolia partialis | Finger nach aussen auf 2—3 m | — | — | Urin normal |
| IX. | 20 | weiblich | Insuffizienz und Stenose d. Mitralis | Nebel | 1 Tag später | R.: Embolia partialis | Finger auf 2—3 m | RS = $^5/_{60}$—$^5/_{36}$ | — | Urin normal |
| X. | 23 | weiblich | — | — | 5 Tage später | R.: Embolia totalis | Spuren von Lichtschein | Licht auf 1 m erkannt | — | Urin normal |
| XI. | 21 | weiblich | Insuffizienz und Stenose d. Mitralis | — | 2 Tage später | R.: Embolia totalis | Amaurose | Status idem | — | Urin normal |

| Nummer | Alter | Geschlecht | Herz und Gefässe | Prämonitor. Erscheinungen | Zeit der 1. Untersuchung nach Auftreten der Sehstörung | Diagnose | S. bei der 1. Untersuchung | S. am Ende der Beobachtung | Therapie | Besondere Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| XII. | 18 | männlich | Insuffizienz und Stenose d. Mitralis | — | 3 Tage später | R.: Embolia totalis | Amaurose | Status idem | Iridektomie | Urin normal |
| XIII. | 64 | männlich | Atherom | Schwindelanfälle | 2 Tage später | R.: Embolia totalis | Amaurose | — | — | Urin normal |
| XIV. | 23 | weiblich | — | — | 1 Tag später | R.: Embolia totalis | Finger unsicher in nächster Nähe | RS = $^{5}/_{7,5}$ | Paracentese | Urin normal |
| XV. | 66 | männlich | Atherom | Vorübergehende Verdunkelungen | 2 Tage später | R.: Embolia totalis | Lichtschein vorhanden, Projektion defekt | Lichtschein und Projektion intakt | Iridektomie | Urin normal |
| XVI. | 35 | weiblich | — | — | — | L.: Embolia partialis | LS = $^{5}/_{10}$ — $^{5}/_{7,5}$ | — | — | Urin normal |
| XVII. | 65 | männlich | Atherom | — | 3 Wochen später | L.: Embolia partialis | LS = $^{5}/_{15}$ | — | — | Im Urin ein wenig Eiweiss |
| XVIII. | 16 | weiblich | Unreiner diastolischer Ton an der Herzspitze | — | ein paar Tage später | L.: Embolia partialis | LS = $^{5}/_{15}$ | Status idem | — | Urin normal |
| XIX. | 35 | männlich | — | — | kurze Zeit später | L.: Embolia partialis | LS = $^{5}/_{7,5}$ | LS = $^{5}/_{5}$ | — | Urin normal |
| XX. | 20 | weiblich | — | — | 1 Tag später | L.: Embolia totalis | Reste v. Lichtschein, Handbewegungen | — | — | Urin normal |
| XXI. | 43 | weiblich | — | — | 1 Tag später | R.: Embolia partialis | RS = $^{5}/_{6}$ | RS = $^{5}/_{5}$ | — | Urin normal |

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Schleich, spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aus.

Druck von E. Riecker's Buchdruckerei in Tübingen.